1908

Ein Fall von Cardiolyse bei Mediastino-Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Merz

aus Wunsiedel.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. März 1908.

Erlangen.

K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Penzoldt.
Dekan: Herr Professor Dr. Graser.

Die Prognose der schwieligen Mediastino-Pericarditis galt für sehr ungünstig, bis Brauer auf dem Chirurgenkongreß 1903 die Wege zeigte, dieser Krankheit operativ beizukommen. Er schlug vor, die knöcherne Thoraxwand zu sprengen, um dadurch das Herz von seiner Mehrarbeit zu befreien, und nannte diese Operation Cardiolyse. Brauer war auch in der Lage, an drei von Petersen und Simon operierten Fällen die günstigen Resultate seiner Operation zu demonstrieren. Seitdem ist eine große Reihe von weiteren Publikationen erfolgt, die über gute, teilweise glänzende operative Heilerfolge berichten. Nach der neuesten Zusammenstellung von Venus beträgt die Zahl der bis 1908 operierten Fälle 17.

In dem nachstehend geschilderten Falle, der auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Penzoldt der Cardiolyse unterworfen wurde, war zwar kein voller Erfolg zu verzeichnen, es stellte sich aber doch im Laufe der längeren Beobachtungszeit, die sich auf $1^1/_2$ Jahr erstreckte, eine erhebliche Besserung ein.

Krankengeschichte.

Anamnese: Br. P., 19 Jahre, Schneider. Mit $1^1/_4$ Jahren machte er Lungenentzündung, Brustentzündung und Friesel durch. Er war damals ohne Unterbrechung $^3/_4$ Jahre lang krank. Sonst sind

keine Infektionskrankheiten zu ermitteln. Sein jetziges Leiden begann bereits im Alter von zwölf Jahren. Er konnte es seinen Kameraden im Spielen nicht gleichtun, verspürte dabei immer große Müdigkeit und mußte beim Laufen, überhaupt bei jeder körperlichen Anstrengung mit Atemnot kämpfen. In der Ruhe merkte er von diesen Beschwerden nichts. Sein Zustand besserte sich jedoch nicht, sondern wurde in der Folgezeit immer schlechter. Dazu kam noch beinahe täglich Erbrechen in der Frühe und große Appetitlosigkeit, so daß er schließlich im Juli 1902 gezwungen war ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Es wurde damals Leberschwellung diagnostiziert. Vom Anfang Juli bis Ende Oktober 1902 mußte Patient das Bett hüten. Er fühlte sich auch bei Bettruhe matt und abgeschlagen, unter Atemnot hatte er nicht zu leiden; wegen Mangels an Appetit kam er sehr herunter, verspürte damals zuweilen auch heftige Schmerzen in der Lebergegend. Ende Oktober begann er wieder in der Landwirtschaft zu arbeiten, er brachte aber seine früheren Beschwerden, wenn sie auch etwas geringer waren, nicht los. Er gab dann diesen schweren Beruf auf und arbeitete vom 2. II. 03 bis 13. II. 06 nur mit kurzen Unterbrechungen als Schneider, obwohl ihm auch diese Arbeit wegen seiner alten Beschwerden oft recht schwer wurde. Am 13. II. 06 bekam er einen Bronchialkatarrh und ließ sich deshalb ins Nürnberger Krankenhaus aufnehmen. Der Erkrankung ging ein Schüttelfrost voraus, es bestand viel Husten, der Auswurf war reichlich, zähflüssig und wurde leicht ausgehustet. Patient hatte damals auch Fieber. Schon bei diesem ersten Krankenhausaufenthalt soll ein Herzfehler konstatiert worden sein.

Nach 12 Tagen war die Bronchitis abgelaufen. Vom 14. VII. 06 bis 19. VIII. 06 lag Patient abermals wegen Bronchialkatarrhs im Nürnberger Krankenhaus. Die Erkrankung begann wiederum mit Frösteln und Hitzegefühl. Es bestand Husten, der Auswurf war reichlich, etwas dünnflüssiger als bei der ersten Erkrankung, von weißer Farbe. Hernach ging Patient wieder seinem Beruf nach. Anfangs Oktober 1906 merkte er zum ersten Male, daß seine Füße anschwollen, namentlich wenn er sich in sitzender Stellung befand oder längere Zeit gelaufen war. Die Zeit vom 5. XI. 06 bis 8. I. 07 brachte er wieder im Nürnberger Krankenhaus wegen Bronchialkatarrhs zu, der unter den gleichen Krankheitserscheinungen verlief wie der vorhergehende. Es war damals auch eine Anschwellung beider Füße festgestellt worden. Am 8. I. 07 wurde er aus dem Krankenhaus entlassen. Die Füße waren noch geschwollen. Zuhause nahm die Schwellung zu und griff innerhalb elf Tagen allmählich auf Oberschenkel und Leib über. Nach drei bis vier Wochen ging die Schwellung auf Bettruhe und Digitalis zurück. Aber nur vier Tage lang hielt dieser gute Zustand an. Dann trat wieder ein Rückfall ein. Am 13. IV. 07 wurde der Versuch gemacht, durch Hautdrainage dem Wasser Abfluß zu verschaffen, da mit Medikamenten kein Erfolg mehr zu erzielen war. Am sechsten Tage wurden die Kanülen an den Unterschenkeln entfernt, nachdem sich reichlich Wasser entleert hatte. Aber auch danach schwollen die Füße wieder rapid an. Bis Juni mußte er im Bett liegen bleiben. Dann konnte er wohl hie und da einen kleinen Spaziergang machen, zu einer Arbeit war er aber nicht fähig. Ende September machte er wieder Bronchitis durch.

Bis Oktober hielt der relativ gute Zustand an. Es stellten sich dann seine alten Beschwerden — Müdigkeit, Atemnot, Schwellung an den Füßen — in stärkerem Grade wieder ein, und der Patient ließ sich deshalb am 9. X. 07 in die Erlanger med. Klinik aufnehmen.

Status:

Mittelgroßer, ziemlich schmächtig gebauter Mensch in mittlerem Ernährungszustand.

Haut und Schleimhäute blaß. Lippen ziemlich stark cyanotisch. An beiden Beinen starke Ödeme. Die Unterschenkel gleichmäßig zylindrisch angeschwollen, an den Oberschenkeln vorwiegend die hintere Fläche ödematös verdickt, das geschwollene Unterhautzellgewebe zum Teil recht derb, schwer eindrückbar.

Gaumenbögen leicht gerötet, symmetrisch, Zunge nicht belegt.

Thorax: Gut gebaut, ziemlich breit, dehnt sich bei der Inspiration gleichmäßig aus.

Supraklavikulargruben gleichmäßig, nicht eingesunken.

Epigastrischer Winkel —112°.

Lungenbefund: Grenzen:

L. H. U. am 10. Brustwirbel, gut verschieblich.

R. H. U. am 10. Brustwirbel, darüber eine relative ca. 3 cm hohe Dämpfung. Bei der Atmung etwas verschieblich.

R. V. U. von der 5. Rippe ab eine nach unten zu intensiver werdende Dämpfung. Bei der Atmung nicht oder sehr wenig verschieblich. Über der linken Spitze leichte Schallverkürzung, dort verlängertes, hauchendes Exspirium. Rechts unten abgeschwächtes

Atmen. Sonst überall normales Vesikuläratmen. Keine Rasselgeräusche. —

Vom 3.—5. linken Interkostalraum und zwar etwa von der linken Parasternallinie bis 2 cm außerhalb der Mammillarlinie wird die Thoraxwand synchron der Systole eingezogen und schnellt rasch wieder zurück. Die Bewegungsexkursionen, an denen zweifellos nicht nur die Interkostalräume, sondern auch die Rippen teilnehmen, sind nicht groß, aber ganz deutlich sichtbar. Daß die Einziehung zu gleicher Zeit mit der Ventrikelsystole stattfindet, läßt der Vergleich mit dem Karotispulse leicht erkennen und ist auch von den angefertigten Kurven abzulesen. Auf die langsame systolische Einziehung folgt ein kurzes diastolisches Vorschnellen des betreffenden Brustwandteiles.

Herzgrenzen: absolute: nach oben im 3. Interkostalraum, nach rechts etwas über den linken Sternalrand, nach links innerhalb der Mammillarlinie.

Relative: beginnt rechts unten am oberen Rand der 5. rechten Rippe, verläuft von hier gerade nach aufwärts zum Ansatz der 4. rechten Rippe, von dort schräg über das Sternum ziehend, vereinigt sie sich am Ansatz des 3. linken Rippenknorpels mit der absoluten Herzdämpfung; nach links reicht sie ungefähr fingerbreit über die absolute hinaus, zieht über die linke Mammilla hinweg und endet im 5. Interkostalraum am Spitzenstoß.

Auskultatorisch läßt sich folgendes feststellen:

Der erste Ton an der Spitze ist ziemlich dumpf, der zweite Ton rein, mäßig laut. Über dem übrigen Herzen sind die Töne rein und laut. Gegen den Ansatz des 2. und 3. Rippenknorpels wurde der zweite

Ton zuweilen gespalten gehört. Manchmal war der Intervall so groß, daß vorübergehend ein dreiteiliger Rhythmus entstand.

Der zweite Pulmonalton akzentuiert.

Puls frequent (80—100), sehr klein und weich, aber regelmäßig. Bei In- und Exspiration gleichmäßig zu fühlen; kein Pulsus paradoxus.

Abdomen: stark vorgetrieben und gleichmäßig gespannt. In den abhängigen Partien ausgedehnte Dämpfung, die sich bei Lagewechsel aufhellt, und ausgesprochenes Fluktuationsgefühl.

Die Leber offenbar sehr stark vergrößert; ihr Rand, der sich recht derb anfühlt und abgestumpft erscheint, ragt in der rechten Mammillarlinie drei Finger breit unterhalb des Rippenbogens hervor, überschreitet die Mittellinie zwei Querfinger oberhalb des Nabels und zieht von dort zum linken Rippenbogen, den er in der linken Mammillarlinie kreuzt. Nach oben reicht die Dämpfung bis zur 5. Rippe.

Milz: Ebenfalls vergrößert, leicht unter dem Rippenbogen fühlbar.

Von Seiten des Nervensystems keine Störungen.

Urin: ohne Eiweiß und Zucker und frei von krankhaften Formbestandteilen. Harnmenge: 850 bis 1250. Spez. Gewicht 1015—1020.

Körpertemperatur normal.

Die Röntgenphotographie zeigt den Herzschatten ungefähr der Perkussion der relativen Herzdämpfung entsprechend etwas vergrößert. Die Konturen des Herzschattens sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Rechts ausgedehnte Pleuritis-Schatten.

Der Nachweis breiter systolischer Einziehung und diastolischen Vorschnellens eines großen Teils

der vorderen Brustwand berechtigte (trotz des Fehlens der anderen dabei häufig vorhandenen Symptome, wie des zweiten diastol. Herztones, des diastol. Collapses der Halsvene, des Pulses paradoxus u. a.) zu dem Schluß, daß eine schwielige Mediastino-Pericarditis vorliegen müsse. Und bei dem Mangel anderer Ursachen waren noch die schweren allgemeinen Zirkulationsstörungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf diese cardiomediastinalen Verwachsungen zurückzuführen.

Die Therapie bestand zunächst in strenger Bettruhe und einer Digitaliskur. Es wurden innerhalb sechs Tagen 2, 2 g Digitalis verabreicht. Der Erfolg war ein guter. Patient verspürte erhebliche Besserung im Allgemeinbefinden, namentlich war die Atmung freier. Die Harnmenge stieg bis auf 2300 ccm an. Das spez. Gewicht des Harns betrug 1015—1020. Die Ödeme gingen stark zurück. Leider war die Besserung nur von kurzer Dauer. Denn bald stellten sich die Ödeme wieder in früherer Stärke ein. Wiederholte Digitaliskuren erreichten ihren Zweck nicht. Die Digitalis schien auf die Herzaktion keine Wirkung mehr auszuüben. Der Puls zeigte dieselbe Frequenz wie bei der Aufnahme (80—90). Die Harnmenge stieg nicht höher als 1400 ccm. Auch Koffein wurde erfolgslos versucht. — Dazu bekam nun Patient noch eine Stauungsbronchitis. Über beiden Lungen waren Rasselgeräusche zu hören. Es bestand viel Husten und serös-schleimiger Auswurf. Die Bronchitisanfälle wiederholten sich noch zweimal. Am heftigsten trat der Anfall anfangs Dezember 1907 auf. Durch leichte Hustenstöße wurde massenhaft schaumiges, wässeriges Sputum expektoriert, in dem nur wenig gelblich gefärbte Sputumbestandteile zu sehen waren. Am

20. XII. 07 trat eine akute Herzschwäche ein, von der sich Patient auf eine Digaleninjektion hin rasch wieder erholte.

Da also trotz längerer konsequenter innerer Behandlung immer wieder schwere Rückfälle eintraten und das Herz selbst in der Ruhe alle Augenblicke versagte, so wurde der schon früher gemachte Operationsvorschlag nachdrücklich wiederholt und dem Patienten dringend empfohlen, diesen Versuch nicht abzuweisen. Es dauerte lange, bis er sich dazu entschließen konnte; der sehr verständige Patient meinte, daß er bei seinem schwachen Herzen den Eingriff nicht aushalten werde.

Die Operation wurde am 27. XII. 07 von Herrn Prof. Dr. Graser ausgeführt. Die Morphiumäthernarkose verlief ohne Störungen. Es wurde ein bogenförmiger Schnitt mit der Konvexität gegen das Sternum zu geführt, der etwa handbreit unterhalb der Mammilla gegen die Axel zu sich hielt. Die Bauchmuskulatur und höher der Pectoralis maior wurden von den Rippen losgelöst und der Weichteillappen bis zur 4. Rippe herauf freipräpariert. Subperiostale Resektion zunächst der 6., dann auch der 5. und 4. Rippe. Das vordere Periost wurde entfernt. Das hintere Periost blieb erhalten. Vom Knochen der genannten drei Rippen fielen etwa drei querfingerbreite Stücke weg, ihre knorpelige Insertion am Sternum wurde vollkommen entfernt. Bei dieser Gelegenheit zeigte sich der Herzbeutel verdickt, dagegen war keine Verdickung der Pleura zu bemerken. Durch Entfernung der Rippen ist die Herzspitze vollkommen mobilisiert und die Pulsation an der vorderen Brustwand sehr frei. Die Exkursionen des Weichteillappens sind

größer als zuvor die der knöchernen Thoraxwand. Der Lappen wird zurückgeklappt und nach sorgfältiger Blutstillung die Wunde bis auf eine Öffnung für den Glasdrain geschlossen. Heilung per primam.

Die durch die Operation erzielten Erfolge bestehen im Anfang vorwiegend in einer subjektiven Besserung des Allgemeinbefindens; der Patient fühlt sich wohler als vor der Operation, das Beengungsgefühl auf der Brust ist verschwunden, objektiv ist zunächst keine nennenswerte Besserung der Zirkulationsstörungen zu bemerken.

Bei der objektiven Untersuchung am 20. I. 08 liegt der Patient mit erhöhtem Oberkörper ohne auffällige Atemnot im Bett. Die oberen Extremitäten sind im Verhältnis zu den unteren wenig voluminös, Abdomen und untere Extremitäten sind auffallend dick.

Die Konturen sind ungefähr normal, die Gelenke treten ziemlich gut hervor; bei Eindrücken auf der Rückseite in der Wadengegend und an den Oberschenkeln sind noch deutliche Ödeme vorhanden, es zeigen sich Dellen beim Eindrücken, ebenso ist die Haut an der unteren Hälfte des Bauches etwas ödematös.

Im Gesicht sind keine Zeichen von Cyanose; ruhiger Gesichtsausdruck; auch am Halse ist nichts Abnormes zu sehen, ebensowenig wie früher, kein Venenpuls, geringes Pulsieren der Karotiden.

Auf der Brust zieht eine ausgezeichnet geheilte Narbe vom unteren Rand der 3. Rippe vom Sternalansatz im Bogen bis an die 7. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Bei der Betastung dieser Gegend findet sich geringer Widerstand in der Ausdehnung eines

kleinen Handtellers, außerhalb der Brustwarze fühlt man deutlich die Rippen.

In der Spitzenstoßgegend zeigt sich eine ausgedehnte pulsatorische Vorwölbung und Einziehung. Beim gleichzeitigem Betasten von Carotis und Spitzenstoßgegend ergibt sich, daß die Einziehung systolisch, die Vorwölbung diastolisch erfolgt.

Der Puls ist ziemlich gleichmäßig mittelgroß, regelmäßig, mittelschnell, mittelgespannt. Auch bei tiefster Atmung ist nur eine geringe Abschwächung des Pulses auf der Höhe der Inspiration zu konstatieren, aber nicht viel bedeutender als beim Normalen. Ein Pulsus paradoxus ist ebenso wie früher nicht vorhanden.

Bei der Perkussion reicht die absolute Herzdämpfung von der Höhe der 4. Rippe bis zur Mitte des Sternums und etwas nach innen von der Mammillarlinie.

Bei der Auskultation finden sich ganz reine Herztöne von unten bis oben und auch keine Veränderungen in der Stärke und Zahl derselben, der zweite Herzton ist vielleicht etwas lauter wie sonst. Eine Verdreifachung der Herztöne ist nicht zu hören.

Bei der Auskultation der Lungen findet sich verlängertes, etwas pfeifendes Exspirium auf der ganzen hinteren Thoraxfläche, wie es früher besonders während der Bronchialanfälle vorhanden war.

Die Atmungsfrequenz schwankt innerhalb mäßiger Grenzen, in der Ruhe zwischen 20 und 30, unverändert wie früher.

Abdomen: ist stärker gewölbt, in den abhängigen Teilen noch deutlich gedämpft.

Leber ist fast in der Höhe des Nabels palpabel; Milz ein Querfinger vor dem Rippenbogen zu fühlen.

Im Urin kein Eiweiß; keine zylindrischen Bestandteile.

Überblicken wir den unmittelbaren Erfolg der Operation, so müssen wir wohl zu dem Schlusse kommen, daß ein sofortiges günstiges Resultat nur in beschränktem Grade erzielt worden ist. Zwar haben sich die subjektiven Beschwerden des Patienten gebessert, zwar ist auch der Puls kräftiger und regelmäßiger geworden, die Stauungserscheinungen aber sind zunächst ziemlich unverändert geblieben.

Im Verlauf von 2—3 Monaten war jedoch auch objektiv eine bedeutende Besserung zu bemerken. Die Stauungserscheinungen verschwanden (mit Ausnahme der Leber- und Milzschwellung) nahezu vollständig. Nur an der Rückseite der Oberschenkel blieb noch längere Zeit ein Rest von derber ödematöser Infiltration bestehen.

Am 21. III. 08 — also fast drei Monate nach der Operation — konnte Patient zum erstenmal das Bett verlassen, ohne daß der Umfang des Leibes und der unteren Extremitäten zugenommen hätte, besonders aber ohne daß Erscheinungen von seiten des Herzens und der Lungen aufgetreten wären, während frühere Versuche mit Aufstehen und Bewegungen immer eine Verschlimmerung des Zustandes zur Folge gehabt hatten. Am 11. IV. 08 wurde Patient für 16 Tage beurlaubt. Während dieser Zeit ist er stundenlang spazieren gegangen und hat leichte Arbeiten verrichtet. Nach längerem Gehen sollen die Füße um 1 cm stärker geworden sein. Nur bei Berg- und Treppensteigen hat er geringe Atemnot und Herzklopfen bekommen.

Die Zeit vom 28. IV. 08 bis 22. VII. 08 hat Patient wieder in der Klinik zugebracht, hat sich immer wohl gefühlt und das Pflegepersonal bei der Arbeit unterstützt. Nur am 25. V. 08 ist eine Bronchitis, die in 5 Tagen zurückgegangen ist, und zeitweise sind leichte Ödeme an den unteren Extremitäten aufgetreten.

Vom 19. VIII. bis 15. IX. 08 hat Patient in der Klinik die Stelle eines Aushilfswärters versehen. Er hat seinen Dienst ohne Unterbrechung verrichtet und ist vollständig leistungsfähig gewesen. Nach seiner Entlassung hat Patient noch acht Tage lang als Hopfenzupfer gearbeitet. Darnach trat nun allerdings ein schwerer Rückfall ein, es sind die Füße wieder angeschwollen, die Urinmenge ist sehr gering geworden. Dazu hat er noch starken Husten mit viel Auswurf bekommen. Nach einer Digitaliskur ist Besserung eingetreten. Anfangs November ist Patient wieder soweit hergestellt gewesen, daß er spazieren gehen konnte. Vom 16.—21. XI. 08 hat er wieder mehrere Stunden täglich gearbeitet. Da seit dem 23. XI. 08 die Urinmenge wieder geringer geworden ist, hat er zu arbeiten aufgehört und sich am 7. XII. 08 wieder in die Klinik begeben. Hier hat Patient angegeben, daß er ganz beschwerdefrei sei, daß er nur manchmal das Gefühl habe, als ob das Herz, ohne daß er sich anstrenge und aufrege, rascher gehe. Die Untersuchung ergab im Vergleich zu früheren keine wesentlichen Unterschiede. Hervorgehoben sei nur, daß kein Ascites und keine deutliche Ödeme an den unteren Extremitäten vorhanden waren. Nach einer Digitaliskur (3,0) konnte Patient wieder in ziemlich gutem Zustande entlassen werden.

Seitdem sind wieder ziemlich viel Schwankungen in dem Befinden des Patienten zu verzeichnen.

Immerhin war er doch wiederholt längere Zeit zu leichten Arbeiten fähig und auch in den Zeiten, wo es ihm schlechter ging, war sein Zustand doch immer noch besser als vor der Operation. Neuerdings ist der Patient nun wieder am 5. VII. 1909 in die medizinische Klinik eingetreten. Er hatte seit Anfang Februar 1909 den Dienst eines Privatpflegers bei zwei Geisteskranken versehen und diesen Dienst anfangs gut leisten können, sich dabei in der letzten Zeit aber zweifellos zu viel Anstrengungen zugetraut. Beim Eintritt in die Klinik war der Puls klein und frequent, es war wieder ziemlich viel Ascites und deutliches Ödem an beiden Beinen zu konstatieren. Unter Ruhe und Digitalsbehandlung besserte sich die Herztätigkeit sehr rasch, die Ödeme verschwanden und der Patient ist nun wieder seit Wochen sehr mobil und eifrig mit Krankenpflegediensten in der Klinik beschäftigt. Man sieht ihn häufig rasch laufen, und er bedarf fortwährend der Ermahnung zu ruhigerem Verhalten.

Allgemeines über Pericarditis und Mediastinitis.

Die Pericardialverwachsungen verdanken ihren Ursprung einer Entzündung, die entweder vom Herzbeutel aus auf die Umgebung übergeht und namentlich das mediastinale Bindegewebe ergreift, welches von der Umschlagestelle des Pericards den großen Gefäßstämmen entlang nach aufwärts zum Bogen der Aorta hinzieht, oder die entzündete Umgebung — Pleura, Lungen, mediastinale Lymphdrüsen — versetzen das Pericard in Entzündungszustand. Um also

die Ätiologie der Pericardialverwachsungen richtig beurteilen zu können, ist es nötig, nach einer Erkrankung des Herzbeutels oder seiner Umgebung zu forschen.

Die Pericarditis kann wohl in manchen Fällen primär entstehen. Krehl denkt sich ihre Entstehung so, daß eine ihrem Wesen nach uns unbekannte Infektion mit besonderer Vorliebe sich im Herzbeutel lokalisiert und nur hier Entzündung hervorruft, während andere Organe davon verschont bleiben. Doch sind diese Fälle selten. Viel häufiger entsteht die Pericarditis metastatisch im Gefolge von manchen Infektionskrankheiten. Die erste Stelle nimmt hier die Polyarthritis rheumatica ein, dann folgen noch Tuberkulose, Typhus, Scharlach, Pneumonie. Auch bei Nephritis wird Pericarditis beobachtet. Wie man sich hier die Entstehung von Herzbeutelentzündung zu denken hat, läßt sich noch nicht sagen. Es dürften wohl entzündungserregende Substanzen im Blute kreisen, welche besonders die serösen Höhlen leicht schädigen.

Wie schon oben erwähnt, kann die Pericarditis auch per contiguitatem zustande kommen, indem eine Entzündung von der Pleura, dem Mediastinum und dem Zwerchfell auf dem Herzbeutel übergreift. Darauf beruht namentlich die Entwicklung mancher tuberkulöser, pneumonischer und eiteriger Pericarditiden.

Die Entzündungsprodukte sind seröse, hämorrhagische, fibrinöse, eitrige Exsudate und können entweder fast völlig resorbiert werden und nur geringe anatomische Veränderungen — die sogenannten Sehnenflecken — hinterlassen oder sie können sich organisieren. An und für sich ein Heilungsvorgang, verursacht diese Organisation d. h. die durch sie gebildeten

fibrösen Fäden und Stränge, die schweren klinischen Erscheinungen. Die Gefahr einer Pericarditis beruht aber nicht allein auf der Bildung solcher Organisationsprodukte, sondern auch auf einem Fortschreiten der Entzündung auf das Myocard. Auch bei anfänglich reiner Pericarditis entwickeln sich häufig sekundär entzündliche und degenerative Vorgänge, die eine Reparation ausschließen. Namentlich bei hämatogenen Entzündungen dürfte der Herzmuskel in der Regel mitergriffen sein.

Betrachten wir nun bei den bis jetzt publizierten Fällen die Anamnese, so ersehen wir, daß alle Patienten Pleuritis überstanden haben und es sind auch durch die physikalische Untersuchung pleuritische Schwarten nachgewiesen worden. Einmal finden wir auch Polyarttritis rheumatica, einmal Pneumonie erwähnt. Auch bei unserem Patienten wurden die Residuen einer überstandenen Pleuritis dextra festgestellt, die sich an eine Pneumonie und Scharlach anschloß. Bei den meisten Patienten lag die Pleuritis Jahre lang zurück, nur von Beck operierte drei Fälle, bei denen die Heilung noch nicht abgeschlossen war. Bei zwei seiner Patienten hatte sich auch eine Fistel gebildet, aus der Eiter abfloß. Es fanden sich bei der Operation zweimal tuberkulöse und einmal peripleuritische Eiterherde. Die Heilung verlief auch hier günstig. Die Patienten sind arbeitsfähig. Auffällig ist, daß fast alle Patienten vorher an linksseitiger Pleuritis erkrankt waren. Beck führt dafür folgende Gründe an: Gerade die Erkrankung der linken Pleura wird sich am leichtesten auf Mediastinum und Pericard fortsetzen, da die Beziehung der linken Pleura zum Pericard ausgedehnter ist als die der rechten Pleura. Die seitlichen Partien

des Herzbeutels sind breit überlagert von den Pleuren und zwar links mehr als rechts, da durch die Ab flachung des menschlichen Thorax das Herz mehr von der Medianlinie nach links verdrängt ist. Pleura und Pericard sind an den Berührungsflächen durch Bindegewebe fest aneinander geheftet, und da die Pleura ungemein reich an Lymphgefäßen ist, so verbreiten sich ihre Entzündungsprozesse auch rasch und greifen rasch auf das anliegende Gewebe über. Die Pleura aber hat die Eigenart, sich bei Entzündungen beträchtlich zu verdicken und bildet so bei der Erkrankung der Pleura pericardiaca praecardiale Schwarten, die einerseits die Herzarbeit erschweren, andererseits aber auch durch Druck den Nervus phrenicus beeinträchtigen können, da derselbe an den durch die Pleura bedeckten Seitenflächen des Herzbeutels herabzieht.

Ein häufiges Fortleiten des Entzündungsprozesses von der linken Pleura auf die Umgebung ist noch begründet in dem Vorhandensein des Sinus costomediastinalis über der Incisura cardiaca der linken Lunge. Dieser Komplementärraum fehlt auf der rechten Seite. Die Sinus pleurae aber sind bei exsudativen Prozessen im Pleuraraum die Stellen, an welchen sich das Exsudat am frühesten sammelt und am längsten verbleibt, da die Komplementärräume der Pleura selbst bei tiefster Inspiration nie vollkommen von den Lungenrändern ausgefüllt werden. Ebensowenig wird der vor dem Herzen gelegene Abschnitt des Sinus costomediastinalis, welcher der Incisura cardiaca entspricht, ausgenützt. Hier an der Stelle des geringsten Druckes halten sich am längsten Exsudate und es kriechen von hier aus auf dem Wege der Lymphbahnen Entzündungserreger in die Umgebung und bedingen

Peripleuritis oder es brechen Exsudate nach außen durch. Dem Chirurgen werden viele Fälle als Caries costae oder Periostitis costae zugewiesen, die peripleuritische Infiltrate und Abszeße oder durchbrechende Empyeme sind und erst sekundär die Rippen ergreifen. Alle diese Herde liegen meist entsprechend der anatomischen Lage der Sinus pleurae unter der VIII. Rippe oder im IX. Interkostalraum in der hinteren Axillarlinie oder linkerseits im V. Interkostalraum und unter der VI. Rippe in der Umgebung der Mammillarlinie entsprechend dem Sinus costomediastinalis. Auch in den drei Fällen von Beck entsprach die Lage der Empyemdurchbruchstellen und der peripleuritischen Eiter- und der tuberkulösen Käseherde stets der anatomischen Lage des Sinus costomediastinalis der linken Pleurahöhle und es fanden sich die Abszesse im V. Interkostalraum oder unter der VI. Rippe. Gerade bei solchen Fällen wird man, wenn sie mit Herzstörungen einhergehen, diese auf praecardiale Entzündungsvorgänge beziehen müssen und wird deshalb bei ihrer Behandlung auf dem operativen Wege die Cardiolyse rasch Besserung und Heilung herbeiführen können, während eine interne Therapie wohl vorübergehend bessern, aber nicht heilen kann.

Entsprechend der Pericarditis externa und ihren Komplikationen und der Pericarditis interna finden wir auch bei den Adhäsionen als grundlegende Differenz:

1. Die inneren, zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel führenden Adhäsionen: Obliteratio oder Synechia pericardii.
2. Verwachsungen der äußeren fibrösen Schicht des Herzbeutels mit den Nachbarorganen: Pericarditis

adhaesiva externa resp. deren ausgeprägte Form, die schwielige Mediastino-Pericarditis.

Die Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter können partiell sein. Diese werden dann durch die Kontraktionsbewegungen des Herzens zu Bändern und Strängen ausgezogen. Solche Synechien, welche quer durch den Herzbeutel ziehen, können die Tätigkeit des Herzens wesentlich hemmen. Die Verwachsungen können auch universell sein, so daß Herz und Pericard unmittelbar mit einander verbunden sind und der Pericardialraum völlig obliteriert ist. Die reine Obliteration der Herzbeutelblätter wird vielfach nicht diagnostiziert und hat wahrscheinlich auch keinen direkten schädlichen Einfluß auf die Funktion des Herzens, verläuft in der Regel auch ohne charakteristische Symptome. Je dicker aber natürlich die Schwartenbildung wird, desto mehr wird die Bewegung des Herzens in seiner Richtung, namentlich in der Systole behindert. Die Folge ist, daß die Herzkraft infolge der Mehrarbeit, die das Herz leisten muß, erlahmt und die Zusammenziehung nur mehr unvollständig ausgeführt wird und dann jener Zustand eintritt, den Rosenbach als absolute Herzdilatation im Gegensatz zu der bei jeder Systole ausgeglichenen relativen Dilatation bezeichnet hat. Dieser Zustand tritt nicht selten in den Fällen ein, bei denen infolge des chronischen Entzündungsreizes sich immer wieder aufs neue Fibrinablagerungen eingestellt und schließlich zu einer enormen Verbreiterung der Pericardialblätter geführt haben.

Auch die Verwachsungen des fibrösen Blattes des Herzbeutels mit den Nachbarorganen — Sternum, hinteres Mediastinum, Zwerchfell, Lunge — können

große Dimensionen annehmen. Je nach Lage und Festigkeit der Adhäsionen werden diese Organe je nach bestehender Herzkraft gezwungen, den Herzbewegungen zu folgen oder sie behindern die Herzaktion resp. die Entleerung durch die großen Gefäße. Es kann die Verschieblichkeit der Lungenränder bei den Atmungsphasen, die Lokomotion und die Kontraktion des Herzens, sowie die Zirkulation in den großen Gefäßstämmen außerordentlich beeinflußt werden.

Diese Erscheinungen bot einer der von Brauer beobachteten Fälle, bei dem die Cardiolyse mit Erfolg ausgeführt worden war, der aber zehn Monate darauf an einer Bronchopneumonie zugrunde ging und zur Obduktion kam. Hier wurden große Schwarten gefunden, welche beide Lungen, das vordere Mediastinum und das Pericard umgaben.

Sektionsbefunde bei Mediastino-Pericarditis.

Um den Symptomenkomplex der Mediastino-Pericarditis zu verstehen, dürfte es nicht unangebracht sein, Auszüge aus dem Sektionsbefund dreier von Kußmaul publizierter Fälle hier anzureihen.

Fall 1. Das Brustbein ist durch eine Exsudatmasse mit dem verdickten Herzbeutel und weiter oben mit den das Cavum mediastini antici ausfüllenden Entzündungsprodukten verwachsen. Der ganze Raum zwischen den beiden Platten des vorderen Mediastinums ist von einem sehr festen, schichtweise gelagerten grau-weißen Gewebe erfüllt, welches sich vom Zwerchfell bis hinauf zum Manubrium sterni erstreckt. Am dicksten ist diese Exsudatschicht an der Umschlagstelle des Pericards auf die großen Gefäße und hinter

dem Manubrium sterni. Die Grenzen des Pericards und die Stämme der Art. pulmonalis und Aorta sind deswegen nicht mehr zu erkennen. Die äußere Fläche des Herzbeutels ist mit mehreren Schichten dieser derben Schwarten überzogen. Die großen Gefäße sind durch das Exsudat innigst unter einander und mit der Brustwand und dem parietalen Blatt der Pleura verwachsen. Man kann sie kaum von einander trennen und isolieren. Der Bogen der Aorta hat die normale Wölbung nicht mehr, sondern ist an mehreren Stellen komprimiert oder geknickt, das Rohr nicht mehr rund, sondern von beiden Seiten oval gedrückt oder verengt. Diese Knickung und seitliche Kompression kommt dadurch zustande, daß einzelne Stränge des starren Exsudates über den Bogen der Aorta hinwegziehen und ihn unten gegen die Pulmonalis und zur Seite ziehen. Auf der Höhe des Bogens, wo die drei Arterienstämme entspringen, umgürten diese Exsudatzüge das arterielle Rohr und umstricken auch noch den Anfang seiner drei großen Zweige, weshalb auch diese krumm gedrückt, verengt und zum Teil um die Axe gedreht sind. Ein besonders deutlicher Faserstrang umfaßt den Stamm der Aorta da, wo die Art. subclavia sinistra abgeht, in der Art eines Sattels, preßt ihn seitlich zusammen und zerrt ihn nach unten und zur Seite, indem er sich mit einem Teil seiner Fasern an der Pulmonalis, mit einem anderen Teil am linken Blatte des Mediastinum inseriert. Die Aorta ascendens ist da, wo sie hinter der Pulmonalis hervortritt, durch starre Bänder, welche sich zwischen ihr und dem rechten Aste der Pulmonalis, der Vena cava superior und dem Mediastinum gebildet haben, von allen Seiten so eingeschnürt, daß dadurch der Bogen der Aorta

herabgezogen und der Ursprung der A. anonyma nach vorn gedreht wird. Die Wandung der Aorta und ihrer Äste ist verdickt und ihr Lumen verengt. Ebenso ist das Kaliber der übrigen Gefäßstämme geringer als normal, so der Art. pulmonalis und der Cava ascendens. Der Herzbeutel ist durch mehrere Lagen von pseudomembranösen Schwarten so rigide geworden, daß man ihn nicht mehr in einer Falte in die Höhe heben kann. Er ist größtenteils mit dem Herzen verwachsen. Über dem rechten Ventrikel liegt grünlich-gelber Eiter. Das Herzfleisch ist welk und matsch, mürb. Die Höhle des rechten Ventrikels erheblich verengt. Endocard. zart. Die Pleurahöhlen mit sero-fibrinösem Erguß angefüllt, die Lunge infolgedessen verdrängt. Ascites. Muscatnußleber. Nieren vergrössert mit blasser Rinde und glatter Oberfläche.

Fall 2: Allgemeiner Hydrops. Die rechte Lunge ist an ihrer Wurzelgegend durch eine größere Anzahl derber, kurzer und langer Fäden mit dem Herzbeutel und oberhalb desselben mit dem Mediastinum verwachsen. Ein lockerer Strang verbindet die linke Lunge mit der 6. und 7. Rippe nach außen. Die Lingula ist fest mit dem Herzbeutel und dem Zwerchfell verwachsen und auch weiter hinauf ist der obere Lappen der linken Lunge mit dem hinteren Umfang des Herzbeutels bis zum Abgang der großen Arterienstämme hin innig verwachsen. Nach vorn ist der Herzbeutel in der Gegend des Conus arteriosus und des an diesen angrenzenden Teiles des linken Ventrikels frei, in seinem übrigen Umfange ist er durch derbes membranöses und strangförmiges Bindegewebe nach unten mit dem Zwerchfell, nach rechts mit der rechten Lunge,

nach links mit der linken Lunge und nach vorn mit der Brustwand verwachsen. Die fibröse Platte des Pericards ist verdickt und durch eine junge rötlich grau-weiße fibröse Membran von 5 mm Dicke mit dem verdickten Visceralblatt innig verwachsen, so daß eine Trennung nur bei Anwendung größerer Gewalt ermöglicht ist. Es besteht totale Obliteration des Pericards. Das Herz hat die Größe einer Mannsfaust, sein Fleisch ist blaß, braunrot, seine Höhlen nicht verengt, Klappen im ganzen zart. Die Dicke des fibrösen Pericards nimmt gegen die Abgangsstelle der großen Gefäße hin zu. Von der Basis des Herzens aus greifen dann derbe Bindegewebszüge in das Cavum Mediastini über, begleiten in abnehmender Mächtigkeit die großen Gefäße nach aufwärts und umspinnen sie, ohne sie fest miteinander zu verlöten. Diese schwieligen Stränge umgreifen schlingenförmig den aufsteigenden Teil und den Bogen der Aorta. Der Aortenbogen ist dadurch gegen das Herz herabgezogen, am Abgang des Truncus anonymus etwas geknickt, die Aorta ascendens von vorn nach hinten komprimiert und dadurch verengt. Auch der Stamm der Pulmonalis ist komprimiert und mäßig verengt, ebenso die Vena cava descendens an der Einmündungsstelle der Venae anonymae.

Einige Glandulae mediastinales enthalten neben grauen Knötchen käsige, graugelbe Massen. In beiden Lungen zahlreiche frische Tuberkeln, im oberen rechten Lungenlappen ein bohnengroßer, abgekapselter Käseherd.

Muskatnußleber, mit dünnen fibrinösen Auflagerungen und zahlreichen Tuberkeln bedeckt. Omentum maius, Colon transversum und linker Leberlappen mit der Bauchwand verwachsen. Peritoneum mit unzähligen

miliaren Knötchen besetzt. Milz blutreich, groß, speckig entartet. Im Endstück des Ileum zwei bohnengroße Geschwüre.

Fall 3: Herzbeutel durch ausgedehnte äußere Verwachsungen stark fixiert und unbeweglich festgehalten. Überall finden sich derbe strangförmige Verwachsungen mit der Lingula, dem linken Oberlappen, der rechten Lunge, der vorderen Brustwand, dem Zwerchfell rechts vom Centrum tendineum und den unteren Brustwirbeln. Die linke Lunge ist vorn in der ganzen Ausdehnung des Oberlappens mit der Brustwand und nach innen mit dem Mediastinum und Herzbeutel innig verwachsen; eine derbe 1 cm dicke schwielige Platte, welche den linken Ober- und Unterlappen an ihrer Grenze gürtelförmig umgreift, heftet beide bis zur Wirbelsäule fest an die Brustwand. Die rechte Lunge ist unten mit dem Pericard, Zwerchfell und der unteren Hälfte der vorderen Brustwand verwachsen. Das Pericard ist so bedeutend verdickt, daß es sich nicht in eine Falte aufheben läßt. Parietales und viscerales Blatt tragen an der Höhlenwand bröcklige, fibrinöse und derbere bindegewebige Produkte von grauer und grauweißer Farbe, sind mit einander verklebt, aber nicht verwachsen. Von der Umschlagstelle des Pericards an der Herzbasis ziehen dicke, schwielige und derbere bindegewebige Stränge in das Cavum mediastini anticum et posticum, begleiten die großen Gefäßstämme, sie verengend und durch Zug verkürzend, umspinnen hier Fettmassen und zahlreiche vergrößerte Lymphdrüsen, und befestigen endlich auch die Trachea mit ihren beiden Hauptbronchien und den Ösophagus ungewöhnlich kurz und innig an die

Gefäße, namentlich an die Aorta descendens. Derbe schwielige Stränge gehen von der Basis des linken Ventrikels vorn über die Arteria pulmonalis hinweg zum Bogen der Aorta, den sie mehrfach leicht knicken und zugleich gegen die komprimierte Art. pulmonalis und den linken Ventrikel herabziehen. Alle diese Bindegewebsneubildungen sind von zahllosen Tuberkeln besetzt.

Das Herz erscheint größer wegen der Verdickung seines Epicards, Fleisch blaß, weich. Klappenapparat ohne Besonderheiten: Die linke Lunge in toto geschrumpft. Der Oberlappen, größtenteils luftleer, schließt eine hühnereigroße Caverne mit schwieliger weißer Wand ein. Außerdem durchsetzen zahlreiche tuberkulöse Herde Ober- und Unterlappen. Die rechte Lunge gedunsen und stark pigmentiert, die Spitze enthält eine haselnußgroße Höhle mit schmierig gelblich belegter Wand. Unterhalb der Spitze ist das Lungengewebe von vielen derben, bis hanfkorngroßen Knoten und frischen grauen Knötchen durchsetzt. Bronchialdrüsen vergrößert, schwarz. Leber sehr groß, dunkel braungelb, bei schärferem Zusehen rot und gelb gefleckt, sehr blutreich. Milz vergrößert, dunkelblaurot, derb, mit grauen Knötchen besetzt. Im unteren Abschnitt des Dünndarms kleine Knötchen. Nierenrinde verschmälert, Kapsel bleibt an manchen Stellen haften. Peritoneum frei von Knötchen.

Symptomatologie.

Aus diesen Sektionsberichten geht hervor, daß der Symptomenkomplex der Mediastino-Pericarditis ein sehr ausgedehnter sein kann. Es darf aber nicht übersehen werden, daß oft trotz ausgedehntester Ver-

wachsungen klinische Symptome fehlen. Die Symptome wollen wir nach folgendem Gesichtspunkte betrachten:

1. Symptome, welche als Folge der Pericarditis interna auftreten

a) der Obliteratio Pericardii
b) der Myocarditis.

2. Symptome, welche als Folge der Pericarditis externa auftreten.

Wie schon oben erwähnt verläuft die Obliteration des Pericards sehr häufig ohne subjektive Erscheinungen und übt keinen Einfluß auf die Gesundheit des Individuums aus, auch sind charakteristische Symptome nicht nachweisbar. In manchen Lehrbüchern wird als hauptsächlichstes Symptom das Vorhandensein einer systolischen Vertiefung an der Stelle des Spitzenstoßes erwähnt, zugleich begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Interkostalräumen. Friedreich glaubt jedoch, daß diese Erscheinungen nur in jenen Fällen möglich seien, in denen außer der Verwachsung der beiden Pericardialblätter zugleich auch eine Verwachsung der äußeren Fläche des parietalen Blattes mit der Costalwand bestehe. Williams stimmt ihm in dieser Ansicht bei und behauptet, daß bei der einfachen Obliteration die genannten Einziehungen nicht zustande kommen können und daß sie durch kein äußeres Zeichen erkennbar sei. Nur Traube kommt nach der Beobachtung einiger Fälle zu dem Schlusse, daß schon eine einzige strangförmige Adhäsion zwischen Herz und Herzbeutel, wofern sie die Bewegungen des Herzkammerteils von rechts und oben nach links und unten zu hemmen vermag, eine systolische Einziehung in der Gegend

der Herzspitze bedingen könne. Auf jedem Fall verläuft die Obliteration nur dann symptomenlos, wenn nur mäßig dicke und lockere Verwachsungen bestehen, welche die Kontraktionen des Herzens nicht sehr beeinträchtigen, und wenn die Muskulatur desselben in normalen Zustand sich befindet. Es wird hauptsächlich darauf ankommen, ob die Verwachsungen einigermaßen locker bleiben, ob sie eine gewisse Dehnbarkeit behalten. In diesem Falle ist es denkbar, daß die Herzarbeit durch die Obliteration des Herzbeutels nur relativ wenig belastet wird.

Wenn aber dicke und namentlich starre Verwachsungen bestehen und diese bindegewebige Kapsel durch Ablagerung von Kalksalzen sich in einen rigiden Panzer umgewandelt hat, dann wird wohl bald sich eine Ermüdung des Herzmuskels einstellen, und Zirkulationsstörungen werden die Folge sein. Diese Fälle sind es auch, bei denen Erkrankungen des Herzmuskels meist vorhanden sind. Es ist denkbar, daß die dicken Verwachsungsschichten imstande sind, die oberflächlich liegenden Coronararterien zu komprimieren und häufig dadurch die Ernährung des Herzmuskels zu beeinträchtigen. Am häufigsten werden sich aber entzündliche und degenerative Vorgänge einstellen. Störungen der Herzaktions-Beschleunigung des Herzschlags oder zuweilen auch starke Verlangsamung, Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit — werden dann eintreten. Die Töne können rein sein, häufig hört man wohl auch infolge muskulärer Mitralinsuffizienz ein systolisches Geräusch an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum links, eventuell einen akzentuierten zweiten Pulmonalton. Sensible Störungen, wie Druck auf der Brust mit Ängstlichkeit und schmerzhaften Empfindungen sind

in der Regel vorhanden. Allmählich wird sich dann das Bild der Herzinsuffizienz entwickeln.

Wir haben dann die Symptome zu betrachten, welche Folgen der Pericarditis externa sind. Diese führt, wie schon erwähnt worden ist und wie auch die Sektionsberichte Kußmauls gezeigt haben, zu Verwachsungen mit der Brustwand, der Wirbelsäule, Pleura, Zwerchfell und den großen Gefäßen. Daraus resultieren eine Reihe von Symptomen, um deren Feststellung sich namentlich Friedreich und Kußmaul ein großes Verdienst erworben haben. Friedreich hat darauf hingewiesen, daß durch Verwachsung des äußeren Herzbeutelblattes mit der Thoraxwand eine systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstoßes, häufig begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Interkostalräumen stattfindet. Bestehen gleichzeitig Verwachsungen der hinteren Fläche des äußeren Herzbeutelblattes mit der Wirbelsäule, so bewirkt die Kammersystole außer den genannten Einziehungen in den Interkostalräumen noch eine systolische Einziehung der linksseitigen Rippenknorpel und der unteren Hälfte des Brustbeins. Bei der Diastole schnellt dann die elastische Thoraxwand zurück und zwar kann das mit solcher Intensität geschehen, daß dies bei oberflächlicher Untersuchung leicht mit einem systolischen Herzstoß verwechselt werden kann. Nach Krehl sind die ausgedehnten systolischen Einziehungen darauf zurückzuführen, daß ein sich kräftig kontrahierendes Herz die systolische Verkleinerung nur dadurch zu erreichen vermag, daß es an der Brustwand Stellen, an welche es fixiert ist, zum Nachgeben zwingt. Dazu gehören kräftige Systolen eines ungeschwächten Herzens und ganz bestimmte Verwachsungsverhältnisse.

Krehl glaubt demnach, daß umfangreiche systolische Einziehungen von Rippen oder Brustbein, mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen mediastino-pericardealer Verwachsungen von bestimmter Anordnung hinweisen. Bestimmte Gesetze hier aufzustellen, dürfte nur an der Hand eines reichen Obduktionsmaterials möglich sein.

Das diastolische rasche Zurückfedern der Brustwand kann von einem dumpfen, dem zweiten Ventrikularton rasch folgenden Ton begleitet sein, so daß der zweite Ton verdoppelt zu sein scheint. Friedreich hat diesen Ton zuerst bei einem fünfzigjährigen Mann gehört, bei dem sich nach einer längere Zeit vorher stattgehabten Pericarditis eine systolische Einziehung sowohl an den Rippenknorpeln als an den Interkostalräumen der unteren Herzgegend ausgebildet hatte. Er führte die Entstehung dieses zweiten Tones auf Schwingungen der Brustwand selbst zurück. Diese Ansicht läßt sich aber nicht mehr aufrecht erhalten, seitdem Umber einen Fall publiziert hat, bei dem auch nach Entfernung der knöchernen Brustwand der Ton noch zu hören war. Auch Brauer kann Friedreich nicht beistimmen. In zweien seiner Fälle hat er die gleiche Beobachtung machen können. Der fragliche Ton ist wie in der Brauerschen Beobachtung, so in der Umbers um ein kleines, aber deutliches Zeitteilchen von dem zweiten Herzton abgetrennt und liegt auch in den Kurven um ein besonders langes Intervall von der Systole entfernt, so daß er unmöglich durch Vorhofskontraktion entstehen kann, umsomehr als er synchron mit dem diastolischen Venenkollaps einhergeht. Das diastolische Thoraxschleudern, obwohl es eine für die Diagnose höchst wichtige Erscheinung ist, kann

doch insofern irreführen, als dasselbe auch bei anderen Erkrankungen, speziell bei Mitralstenose und Nephritis (Potains protodiastolischer Typus des Galloppryhthmus) gelegentlich nachweisbar ist; es kann also auch mechanischer Zug durch Adhäsionen allein nicht dafür verantwortlich gemacht werden. Auch Brauer sind derartige Fälle begegnet, bei welchen ein diastolisches Vorfedern des Thorax so ausgesprochen vorhanden war, daß er anfangs glaubte, neben der sicher erwiesenen Schrumpfniere eine Mediastino-Pericarditis als sehr wahrscheinlich annehmen zu müssen. Die genauere Analyse lehrte aber bald, daß der diastolischen Schleuderung in diesem Falle eine ganz andere Genese zugesprochen werden mußte. Während sich bei den Fällen mit Verwachsungen stets als Ursache des Thoraxschleuderns eine Einziehung des Brustkorbes nachweisen ließ (quasi ein negativer Spitzenstoß), fand sich hier nach einem positiven systolischen Stoß der diastolische Stoß als völlig selbständiger Höhenzug in der Brustwandkurve vor. Ob die Vorstellung Brauers, daß dieser dritte Ton auf einer aktiven Tätigkeit der Ventrikelmuskulatur in der Anfangsphase der Diastole beruht, richtig ist, mag dahin gestellt bleiben. Auf jeden Fall spricht manches für Brauers Ansicht.

Ferner hat Kußmaul darauf hingewiesen, daß man häufig den Pulsus paradoxus findet, d. h. daß der Puls auf der Höhe der Inspiration nicht mehr fühlbar ist. Er selbst hat diese Erscheinung bei 3 Patienten beobachten können. Unter den 17 Fällen, bei denen die Cardiolyse ausgeführt wurde, finden wir nur einmal von Umber den Pulsus paradoxus erwähnt. Der Rhythmus dieses Pulses ist in zweifacher Weise paradox: 1. bei gleichmäßig fortschreitender Herzaktion ver-

schwindet der Puls in kurzen Intervallen für den tastenden Finger ein bis zweimal ganz oder fast ganz, um dann sofort zwei oder mehrere Male zurückzukehren; 2. diese scheinbare Unregelmäßigkeit ist in Wirklichkeit nur eine an die Phasen der Atmung geknüpfte Ungleichheit, das Verschwinden oder Kleinerwerden des Pulses kehrt mit größter Regelmäßigkeit bei jeder Inspiration wieder, mit jeder Exspiration dagegen geht der Puls zur früheren Höhe zurück. Daß der Puls nicht ganz verschwindet, geht aus den Kurven Kußmauls und Umbers hervor; auch wenn er für den tastenden Finger nicht mehr zu existieren schien, war er doch noch in freilich verkümmerter Gestalt vorhanden.

Die wesentlichen anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen des paradoxen Pulses scheinen in der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum, der normalerweise durch kräftige, sehnige Faserzüge, die Ligamenta sternopericardiaca, an das Sternum geheftet ist, und den schwieligen vom Pericard zur Aorta vor und an den Bogen laufenden und dieselbe umschnürenden Strängen zu liegen. Je inniger dann noch das Pericard mit dem Diaphragma verwachsen ist, um so leichter wird diese Erscheinung zustande kommen. Mit jedem inspiratorischen Herunterrücken des Zwerchfells zerren die Stränge namentlich am Aortenbogen so, daß dessen ohnehin schon enges Lumen auf das höchste eingeschränkt werden muß. Voraussetzung ist natürlich immer, daß die betreffenden Verwachsungen und Anheftungen eine solche Richtung haben, daß sie eben mit der Inspiration das regelrechte Durchströmen des Blutes durch die betreffenden Gefäßstellen zu beeinträchtigen oder zu verhinderu vermögen.

In der Literatur sind Fälle bekannt, bei denen

aus anderen Krankheitsursachen der Pulsus paradoxus wahrnehmbar war. Hoppe, der diesen Puls zuerst beobachtete, nahm ihn in einem Fall, wo vollständige Obsolescens der Pericardialhöhle bestand, wahr und ebenso haben andere Autoren wie Traube, Bäumler auch nur bei Pericarditis diese Erscheinung beobachtet. Wichtig ist auch ein Fall Rendu's, wo diese Art Puls bei einem großen Pericardialexsudat vorkam und nach der Entleerung von 970 ccm Exsudates aufhörte. Auch von Schrötter weiß von einem derartigen Fall, der ein Mädchen, das an Lebercirrhose litt, betraf, zu berichten. Es liegen auch Beobachtungen vor, daß auch bei Schwächezuständen des Herzens im Gefolge anderer Krankheiten und dadurch abgeänderter Druckverhältnisse in der Thoraxhöhle diese Eigentümlichkeit des Pulses auftreten kann. Mag also der Pulsus paradoxus nicht für ein durchaus verlässiges Zeichen für die Mediastino-Pericarditis gelten, so wird aber doch sein Vorhandensein neben anderen Symptomen die Diagnose wesentlich stützen.

Griesinger hielt es für wahrscheinlich, daß bei Mediastinaltumoren namentlich in der Periode ihres früheren Wachstums sich ähnliche mechanische Störungen ergeben, doch suchte er vergebens in der Literatur darnach. Wohl bemerkten einige Autoren (Nélaton, Walshe) über Mediastinalkrebs, daß der Radialpuls bei diesen Geschwülsten meist klein, fast unfühlbar werde und dies teils dem Druck auf den Aortenstamm, teils dem Festgehaltensein der Arterienwand innerhalb der Neubildung, teils einer Behinderung der Herzbewegung zuzuschreiben sei, aber von einem speziellen Hindernis während eines der beiden Respirationsakte sei bei den Mediastinaltumoren bis jetzt

noch nichts beobachtet worden. Auch Riegel bemerkt ausdrücklich, es sei das Aussetzen des Pulses während der Inspiration bei fortgesetzten Herzkontraktionen in keinem Fall von Mediastinaltumoren konstatiert worden. Schrötter meint, daß das Vorkommen des Pulsus paradoxus bei Mediastinaltumoren theoretisch wohl denkbar sei, weiß aber ebenfalls keinen Fall aus der Literatur anzuführen. Der Grund mag in der Lage der Tumoren liegen. Sie nehmen nicht oft die erforderliche Lage zwischen Aortenbogen und Sternum oder Aortenbogen und Pericard ein und, wenn sie dies tun, füllen sie den Raum doch anders aus als schwielige Stränge. Sie verengen zwar auch die Aorta durch Kompression und gehen zuweilen Verwachsungen mit ihr, mit Sternum und Pericard ein, aber sie ziehen die Aorta nicht wie die schwieligen Stränge näher gegen das Herz und das Sternum heran, sondern vergrößern umgekehrt die Distanz zwischen diesen Teilen, die mit dem Wachstum der Geschwulst stets zunehmen muß. Mit der größeren Entfernung wird eine inspiratorische weitere Verengerung der Aorta um so mehr erschwert oder unmöglich gemacht, als Geschwülste, die so groß geworden sind, daß sie mit der Bogengegend der Aorta, dem Sternum oder Pericard der Herzbasis zugleich verwachsen, die inspiratorische Bewegung des Sternum beträchtlich einschränken müssen.

Ein weiteres Symptom, welches vom Gefäßapparat ausgeht, bildet der diastolische Venenkollaps. Man sieht mit dem diastolischen Vorfedern der Brustwand ein Collabieren der Halsvenen, während normalerweise ein systolischer Kollaps der Venen stattfindet. Das diastolische Zurückspringen der elastischen Brustwand, sagt Friedreich, muß offenbar von besonders befördern-

dem Einfluß auf das Einströmen des Venenblutes in den Thorax sein, sei es durch den raschen Nachlaß eines während der systolischen Einziehung der Brustwand auf die Lungen ausgeübten Druckes, sei es durch seine Wirkungen auf das fixierte Herz, dessen Diastole hier weniger durch den Druck des einströmenden Blutes, als vielmehr durch den Zug der mit der Kraft ihrer Elastizität in ihre frühere Lage zurückspringenden Thoraxwand zu geschehen scheint. Dieses Symptom wurde bei den sechs Patienten beobachtet, bei denen die Bewegungsexkursionen der Thoraxwand groß waren.

In den Fällen von Becks und in unserem Falle, wo die Einziehung zwar deutlich nachweisbar, anscheinend aber doch nicht ausgiebig genug war, um durch das folgende Vorfedern, dieses Phänomen hervorzurufen, fehlte dieses Symptom.

Weiter findet in der Literatur ein Symptom Erwähnung, das aber keiner von den zehn Patienten zeigte, nämlich das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen an Stelle des Absinkens in dieser Atmungsphase. Dieses Symptom ist offenbar auch auf die Zerrung, welche die Hohlvene oder die Vena anonyma im Moment des Inspirium erleidet und die dadurch gesetzte Restriktion ihres Lumens zurückzuführen.

Bestehen Verwachsungen des Pericards mit der vorderen Thoraxwand, so ist das Herz in seiner Stellung unverrückbar fixiert und kann weder bei seiner eigenen Tätigkeit noch bei den Atembewegungen seine Lage verändern. Die vorderen Lungenränder sind nicht mehr imstande, bei der Inspiration sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinzuschieben, es bleiben daher die absoluten Herzgrenzen auf der Höhe

des tiefsten Inspiriums, wie beim tiefsten Exspirium dieselben. Aus demselben Grunde fehlen auch die Verschiebungen des Herzens bei seitlichen Lageveränderungen des Körpers. Die Grenzen der Herzdämpfung, sowie die Lage des Spitzenstoßes bleiben dieselben, ob sich nun das Individuum auf die rechte oder linke Seite legt. Eine Vergrößerung der Herzdämpfung wird nur dann nachweisbar sein, wenn die Schwarten ungemein dick sind oder wenn eine Dilatation oder Herzhypertrophie noch vorhanden ist.

Sind die Lungenränder an das Pericard fixiert, so kann man auch gelegentlich einen Verlust der respiratorischen Verschieblichkeit der Lunge über dem Herzen feststellen. Bei dem Falle Danielsens wurde diese Lungenfixation festgestellt. Das muskelschwächere rechte Herz wird durch die Adhäsionen eher in Mitleidenschaft gezogen werden als das linke und daraus erklären sich auch die Stauungserscheinungen, welche für die Beteiligung des rechten Herzens sprechen. Nicht selten treten diese Stauungserscheinungen in Form eines Symptomenkomplexes auf, den Pick als perikarditische Pseudolebercirrhose beschrieben hat. Pick stellte fest, daß es einen den gemischten Formen der Lebercirrhose mit vergrößerter Leber, starkem Ascites, ohne Icterus täuschend ähnlichen Symptomenkomplex gibt und daß die durch eine latente Pericarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigen Ascites zur Folge haben. Er hält die ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufende Pericarditis oder Pericardsynechie für die primäre Affektion, als deren Folgeerscheinungen dann Zirkulationsstörungen, be-

sonders aber Stauung in der Leber und Pfortaderkreislauf auftreten. Die Frage, warum bei manchen Pericarditisfällen gerade die Leber betroffen wird, der Ascites überwiegt und es nicht zu stärkeren Ödemen kommt, läßt Pick offen. Diese Frage suchte Heidemann zu beantworten. Er sagt, ein im Blute kreisendes Krankheitsgift befalle zu gleicher Zeit sämtliche seröse Höhlen und es hänge ganz von Nebenumständen ab, ob das einemal mehr die Symptome der Pericarditis, Pleuritis oder Peritonitis hervortreten. Er folgert dann weiter: die infolge Herzinsuffizienz veranlaßte Stauung führt erstens deshalb zu so starkem Ascites, weil die peritonealen Gefäße durch die chronische Entzündung einen locus minoris resistentiae abgeben und zweitens, weil die hierbei beobachteten cirrhotischen Prozesse, welche sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes von der Leberkaspel aus, als auch durch chronische Hyperämie in der Drüse verursacht werden, die Stauung und Exsudation noch vermehren. Auch Heß glaubt, dieses Krankheitsbild in den wenigsten Fällen auf eine primäre Pericarditis und sekundäre Lebercirrhose zurückführen zu dürfen, er glaubt vielmehr auch, daß dabei chronisch-entzündliche Prozesse in den serösen Höhlen des Körpers zusammenwirken, wobei sich allerdings das Pericard an der Entzündung meist beteiligt. Komplizierend greifen dann in das Krankheitsbild Stauungserscheinungen ein, welche besonders auf Leber und Pfortaderkreislauf zurückwirken.

Bei sämtlichen Patienten waren Stauungserscheinungen in ausgedehntem Maße vorhanden, es fanden sich Stauungslebercirrhose, mehr oder minder beträchtlicher Ascites. Es wurde dann auch Stauungsmilz,

Stauungsniere, Ödeme an den Extremitäten, bei zwei Fällen (Meyer-Westfeld und unserem) Stauungsbronchitis nachgewiesen.

Diagnose. Sind die oben angeführten Symptome der Mediastino-Pericarditis deutlich ausgeprägt, so wird die Diagnose wohl nicht schwierig sein. Die Diagnose kann jedoch wohl Schwierigkeiten bereiten, wenn der Krankheitsprozeß erst im Entstehen begriffen ist oder sich die erwähnten Symptome nur zum Teil konstatieren lassen und nicht deutlich zu Tage treten. Das wichtigste Kriterium bleibt die systolische Einziehung eines größeren Teiles der vorderen Brustwand. Ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel haben wir dann an der Röntgenphotographie. Lehmann und Schmoll haben erst vor Jahres Frist auf den Wert der Röntgenstrahlen für die Diagnose der schwieligen Mediastino-Pericarditis aufmerksam gemacht, sie stimmen mit Stürtz überein, der folgende für die Pericardialverwachsungen charakteristischen Punkte anführt:

1. Bandartige Ausfüllung eines oder beider Zwerchfellwinkel.
2. Deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen.
3. Eine gleichsam verwischte undeutlich „flatternde“ Herzpulsation, entsprechend der Überdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen.
4. Verringerte Bewegung des Zwerchfells als Ausdruck basaler Fixation — in Fällen, wo die betreffende Lungenseite keine sonstige Erkrankung als Ursache derselben nachweisen läßt.

Keines dieser Zeichen für sich allein ist imstande, die Diagnose zu begründen. Sind aber mehrere vorhanden, so wird sich in zweifelhaften Fällen mit ihrer Hilfe die Diagnose bestätigen lassen. In unserem Falle war keines der angegebenen Zeichen nachweisbar. Das Röntgenbild ließ nur einen Schatten rechts vorn erkennen, der auf eine auch durch die Perkussion nachgewiesene pleuritische Schwarte schließen läßt.

Operative Behandlung (Cardiolyse).

So leicht die Diagnose der ausgeprägten Mediastino-Pericarditis zu stellen ist, so schwer war diese Erkrankung vor nicht gar langer Zeit therapeutisch anzugreifen. Man war auf die bekannten Cardiotonica und Diuretica angewiesen und erzielte damit nur vorübergehende Besserungen. Die Adhäsionen waren der Therapie und Heilung nicht zugänglich. Delorne und Buk (New-York) machten zuerst den Vorschlag, die Verwachsungen direkt in Angriff zu nehmen, sie zu lösen und das Herz aus seiner Bindegewebskapsel herauszuschälen. Doch konnte sich dieses Verfahren nicht in die Praxis einführen. Es war zu eingreifend, als daß man es einem in seiner Herzkraft ohnedies geschwächten Patienten zumuten konnte. Dann bot es auch nicht die Garantie auf vollen und dauernden Erfolg. Denn die eben zur Ruhe gekommene oder noch bestehende Entzündung konnte zu neuer Schwielenbildung führen. Erst der Vorschlag Brauers, die knöcherne Thoraxwand, speziell die Rippen zu entfernen, um dem gefesselten Herzen Freiheit zu verschaffen, versetzte den Chirurgen in die Lage, mit hilfreicher Hand einzugreifen. Zu diesem Vorschlag führte Brauer die einfache Erwä-

gung, daß das Herz die ungeheuere Mehrarbeit, mit jeder Systole den elastischen knöchernen Torax einzuziehen, auf die Dauer nicht leisten könne und erlahmen müsse und daß man das Herz durch Sprengung des Rippenringes (dadurch daß man dem Herzen statt der natürlichen knöchernen Decke eine weiche Decke schaffe) funktionell entlasten könne.

Als Indikation zur Operation kommt die einfache Herzbeutelobliteration nicht in Betracht, zumal da es als erwiesen gilt, daß diese inneren Adhäsionen für sich allein in der Regel keine schweren funktionellen Störungen des Herzens bedingen. Diejenigen Fälle von cardiomediastinalen Verwachsungen, welche ohne Einziehung der Thoraxwand verlaufen, können die Entscheidung schwer machen, da es für diese Fälle noch umstritten ist, ob sie vom Herzen eine Mehrarbeit verlangen. Da man jetzt aber ziemlich allgemein annimmt, daß die Adhäsionen, auch wenn sie keine Einziehung der Brustwand bedingen, doch unter Umständen die Herzbewegungen derart behindern können, daß hieraus gröbere Zirkulationsstörungen, vor allem Lebercirrhose entsteht, so wird wohl auch in diesen Fällen die Cardiolyse in Betracht zu ziehen sein. Jedenfalls kommt sie eher in Betracht als die Talmasche Operation, deren Aufgabe darin besteht, das Pfortaderblut unter Umgehung der primär erkrankten Leber dem normalarbeitenden Herzen zuzuführen, während bei unseren Fällen die Ursache der Zirkulationsstörungen umgekehrt wesentlich in den Herzstörungen und erst sekundär in der Lebererkrankung zu suchen ist. Die wichtigste Indikation zur Cardiolyse geben die Formen ab, welche systolische Einziehung breiter Thoraxpartien verursachen.

Solange noch kräftige Einziehungen vorhanden sind, wird ein guter Erfolg vorausgesagt werden können. Werden mit nachlassender Herzkraft auch die Thoraxbewegungen undeutlicher, so ist die Cardiolyse zwar noch zu versuchen, der Erfolg wird aber weniger sicher sein, da es fraglich ist, ob das Herz nach der Erlösung von der unnützen Mehrarbeit noch zur Kompensation befähigt ist. Eine Mittelstellung dürften die Fälle einnehmen, bei welchen die systolischen Einziehungen nur an der Herzspitze stattfinden. Bevor man aber operiert, muß man sich in allen Fällen die Frage vorlegen, ob und wie weit der Herzmuskel selbst krankhaft verändert ist. Umber stellt mit Recht die Forderung auf, vor der Operation durch möglichste Ausschaltung aller Inanspruchnahme der Herzleistung, in strenger Bettruhe, wenn nötig, unter cardiotonischer und diuretischer Nachhilfe, klarzustellen, wieweit sich hierbei die Herzkraft zu heben imstande ist. Stellt sich hierbei heraus, daß auch bei derartiger Entlastung des Herzens nichts gewonnen wird, so darf man wohl meistens annehmen, daß auch die weitere mechanische Entlastung desselben durch Sprengung des knöchernen Thoraxringes nicht mehr viel leisten kann.

Die Operation ist in den bisher veröffentlichten Fällen fast immer folgendermaßen ausgeführt worden. Es wurde aus den Weichteilen der linken vorderen Thoraxwand ein Lappen gebildet, dessen Basis in der vorderen Axillarlinie, dessen Spitze am linken Sternalrand lag. Dann wurden subperiostal die Rippen 4—7 resp. 3—6 vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie reseziert. Wie viel Rippen reseziert werden müssen, hängt natürlich von der Ausdehnung der

Verwachsungen ab. Petersen rät, zuerst drei Rippen wegzunehmen und dann, je nachdem das diastolische Vorschleudern und die systolische Einziehung sich verhält, zu entscheiden, ob noch mehr Rippen und ein Teil des Sternum zu resezieren seien. Verschiedene Autoren, so von Beck, Umber, Brauer bestreiten die Notwendigkeit einer Sternumresektion. Sieht man sich doch dazu gezwungen, so soll man nach Petersen der partiellen Längsresektion vor der totalen Querresektion den Vorzug geben, da die Verkürzung dieses Strebepfeilers des Thorax nicht gleichgültig sei.

Vielfach ist die Frage diskutiert worden, ob es nötig sei, das ganze Periost zu entfernen oder ob man das hintere Periost stehen lassen dürfe. Die einen fordern deshalb die Entfernung des ganzen Periosts, ja sogar der Interkostalmuskulatur, weil sie von dem Gedanken ausgehen, daß eine Regeneration der Rippen stattfinden könnte und dadurch der Erfolg illusorisch würde. Dem gegenüber heben die anderen hervor, daß die Wegnahme des hinteren Periosts die Operation unnötig erschwere und verlängere, daß es unter Umständen leicht möglich wäre, die Pleura zu verletzen und einen Pneumothorax hervorzurufen. Bei den breiten Resektionsfeldern der Cardiolysislücke ist es so ziemlich ausgeschlossen, daß sich die volle Kontinuität der gesprengten Thoraxwand wieder herstellt, wenn auch ein vorhandener chronischer Entzündungsreiz das Wachstum befördern würde, weil der entfernte Knorpel sich nicht ersetzt. Dann ist noch zu bedenken, daß eine lange Narkose für ein labiles Herz nicht gleichgültig ist. In der Brunsschen Klinik wurde letzteres Verfahren in drei Fällen mit vollem Erfolge geübt. Trotzdem bereits lange Zeit verstrichen

war, konnte bei der Nachuntersuchung eine Knochenneubildung nicht konstatiert werden. Nach der Entfernung der Rippen ist eine exakte Blutstillung notwendig. In einem Falle Brauers wurde Hämatombildung beobachtet. — Bei unserem Patienten wurde ebenfalls nur das vordere Periost entfernt.

Es ist nun noch die Frage der Narkose zu erörtern, weil sie für die Patienten besonders gefahrvoll zu sein scheint. Petersen versuchte einmal in Lokalanästhesie zu operieren, doch mußte er wegen der eintretenden heftigen Schmerzen zur Allgemeinnarkose übergehen. Simon verwandte bei der zweiten Cardiolyse Chloroform, weil er fürchtete durch Äther eine Pneumonie hervorzurufen, da die Lunge komprimiert und durch Überfüllung des kleinen Kreislaufes kongestioniert war. Während der Operation war er aber infolge eintretender Herzschwäche gezwungen, zu Äther überzugehen; jetzt verlief die Narkose ohne Störung. Im dritten Falle wurde von Anfang an mit gutem Erfolge Äther angewandt. Es stellte sich eine leichte Bronchitis ein, wohl eine Ätherwirkung. Die Chloroformnarkose wurde im Falle Meyer-Westfeld ohne Störung durchgeführt; auch die Morphium-Chloroform-Äthernarkosen v. Becks verliefen ohne Störungen und Folgen. Ebenso vertrug unser Patient die Morphium-Äthernarkose ausgezeichnet.

Die Anwendung des Äthers scheint uns den Vorzug vor dem Chloroform zu verdienen, weil die Gefahr von Seiten der Lungen nicht so hoch einzuschätzen ist als die von Seiten des Herzens.

Erfolge der Cardiolyse.

Was nun endlich die durch Vornahme der Cardiolyse erzielten Heilerfolge betrifft, so wird von

manchen Autoren besonders betont, daß sie schon während der Operation den Eindruck hatten, daß die Sprengung der Thoraxwand geradezu eine Befreiung des Herzens bedeutete, indem der Puls sofort voller und gleichmäßiger wurde. In sämtlichen bisher operierten Fällen (17) gingen im Anschluß an die Operation die Stauungserscheinungen zurück, und in einzelnen Fällen sollen die Erscheinungen von Herzinsufficienz sogar „dauernd“ verschwunden sein. Allerdings ist demgegenüber zu betonen, daß die Beobachtungsdauer bis zur Veröffentlichung des Erfolges in der Mehrzahl der Fälle eine relativ kurze war und daß wir über den weiteren Verlauf der Krankheit von den meisten Operierten aus der Literatur nichts erfahren können. Es wäre wohl wünschenswert, daß einmal durch neuere Erhebungen festgestellt würde, wie lange die günstige Einwirkung der Cardiolyse in den nun zum Teil schon vor 5 – 6 Jahren operierten Fällen angehalten hat.

In unserm Falle ist der operative Erfolg nicht gerade ein glänzender, doch auch heute (über $1^1/_2$ Jahre nach der Operation) noch deutlich erkennbar. Es war zunächst auffällig, daß es mehrere Monate dauerte, bis die Stauungserscheinungen verschwanden. Dies Verhalten ließ wohl darauf schließen, daß die Schädigung der Leber und anderer innerer Organe durch die langdauernde Herzinsufficienz schon recht weit vorgeschritten war. Das Herz selbst erholte sich anscheinend rascher und war nach Beseitigung der Kompensationsstörungen eine Zeit lang sogar noch höheren Anforderungen wieder gewachsen. Dieser hohe Grad von Leistungsfähigkeit hielt jedoch nur wenige Monate an. Seit dem Oktober 1908 be-

findet sich der Patient wieder in einem Stadium periodischer Schwankungen, in dem Zeiten leidlich guten Befindens abwechseln mit mehr oder weniger schweren Herzinsufficienzerscheinungen. Dieser Zustand ähnelt also jetzt wieder sehr demjenigen vor der Operation; trotzdem ist aber der günstige Einfluß der Operation auch heute nicht zu verkennen. Die Rückfälle der Kompensationsstörungen sind viel seltener und namentlich bei weitem nicht mehr so schwer wie früher und wurden bei ruhigem Verhalten und entsprechender Behandlung immer ziemlich rasch überwunden, die guten Zeiten aber sind von längerer Dauer und der Patient ist jetzt wenigstens immer noch zu einer regelmäßigen leichten Beschäftigung fähig, während er in den letzten Monaten vor der Operation fast dauernd an das Bett gefesselt war.

Wenn wir die Frage aufwerfen, weshalb der erzielte funktionelle Erfolg zum Teil wieder verloren gegangen ist, so liegt es ja gewiß nahe, die Rückfälle der Erkrankung auf sekundäre Veränderungen am Herzen und anderen inneren Organen zurückzuführen. Außerdem ist aber noch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß sich das angelegte Fenster in der Brustwand durch Knochenneubildung teilweise wieder verschlossen haben könnte. Um ein derartiges Rezidiv zu vermeiden, war, wie oben dargelegt, eine völlige Entfernung des Periostes empfohlen worden. Nach dem Vorgange von König u. a. hat sich aber wegen der Gefahren der Pleuraverletzung auch in unserem Falle der Operateur (Herr Prof. Graser) auf die Wegnahme des vorderen Periostes beschränkt; die Resultate sollen bei diesem Verfahren ebenso gut sein. Tatsächlich ist in unserm Falle das Thoraxfenster wenigstens

größtenteils nachgiebig geblieben; nur an den Bruchstellen der Rippen hat offenbar eine mäßige Knochenneubildung stattgefunden und diese verdickten Enden der durchschnittenen Rippen werden zweifellos auch bereits wieder etwas vom Herzen mit eingezogen. Ob durch Entfernung dieser Teile der Erfolg der ersten Operation vervollständigt werden könnte, läßt sich nicht ohne weiteres voraussagen. Zuvor soll jedenfalls noch einmal der Versuch gemacht werden, durch eine gründliche innere Behandlung und entsprechende Verhaltungsmaßregel den bereits erzielten Erfolg zu festigen und zu erweitern.

War demnach unserer Cardiolyse auch kein eigentlicher Heilerfolg beschieden, so lehrt doch unzweifelhaft auch unser Fall, daß man vermittelst der Cardiolyse auch bei vorgeschrittener schwieliger Mediastino-Pericarditis, zum mindesten vorübergehende weitgehende funktionelle Besserungen zu erzielen vermag. Die Prognose des operativen Erfolges wird bei all diesen Krankheitsfällen immer schwer zu beurteilen sein; sie hängt in erster Linie davon ab, ob der Herzmuskel noch einigermaßen leistungsfähig oder wenigstens noch reparabel ist, und in zweiter Linie von der Ausdehnung der sekundären Folgeerscheinungen, die sich unter dem Einfluß der chronischen Herzinsuffizienz in den übrigen inneren Organen entwickelt haben.

Es bleibt der Zukunft überlassen, die Indikationen der Operation noch genauer zu bestimmen. Von der Anwendung der Cardiolyse bei anderen Herzkrankheiten, wie sie von Treupel versucht worden ist, können wir uns einstweilen nicht viel versprechen.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Penzoldt für die Überlassung der Arbeit und Herrn Oberarzt Dr. Königer für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, geziemenden Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Brauer, Die Cardiolyse und ihre Indicationen. Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie LXXI. Band. — 2. Ders. Münch. med. Wochenschrift. S. 1072. — 3. Ders. Untersuchungen am Herzen. Verhandlungen des 21. Kongr. für innere Medizin. Leipzig 1904. — 4. v. Beck. Zur Cardiolysis bei chronischer adhäsiver Mediastino-Pericarditis postpleuritica. Archiv f. klin. Chirurgie 1904, Bd. LXXIII. — 5. Danielsen, die chron. adhäsive Mediastino-Pericarditis und ihre Behandlung durch Cardiolyse. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 51. — 6. Friedreich, Krankheiten des Herzens. — 7. Heidemann, Über Folgezustände von pericardialen Verwachsungen. Berl. klin. Wochenschrift 1897. — 8. Hess, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. — 9. Blauel, Zur Technik der Cardiolyse. Centralblatt f. Chirurgie 1907 Nr. 33—34. — 10. König, Zur Technik der Cardiolyse. Centralblatt f. Chirurgie 1907 Nr. 27. — 11. Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane. Lehrbuch der inneren Krankheiten. — 12. Kußmaul, Über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift 1873. — 13. Meyer-Westfeld, Cardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Pericarditis. Münch. med. Wochenschrift 1905. — 14. Paschkis, Die Mediastino-Pericarditis und ihre chirurgische Behandlung (Cardiolyse) Centralblatt f. d. Grenzgebiete, 1906, 1. — 15. Petersen u. Simon, Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1903. — 16. Pick, Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose. Zeitschrift f. klin. Med. 1896. XXIX. — 17. v. Schrötter, Die Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel. spec. Path. u. Therapie. — 18. Stürtz, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. — 19. Treupel, Bemerkungen zur Diagnose, Prognose

und Therapie der Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschrift. 1905. — 20. Umber, Pericardio-mediastinale Verwachsungen und Cardiolysis Therapie der Gegenwart. Jan. 1905. — 21. Venus, Ernst, Die chirurgische Behandlung der Pericarditis und der chronisch-adhäsiven Mediastino-Pericarditis (Cardiolyse). Sammelreferat. Centralblatt f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1908, Bd. 11. Nr. 11—14.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 18. April 1884 zu Wunsiedel als Sohn des Kaufmanns Georg Merz. Ich besuchte das humanistische Gymnasium Hof, das ich im Jahre 1902 absolvierte. Hierauf widmete ich mich an der Universität Erlangen dem Studium der Medizin. Hier bestand ich am Ende des Wintersemesters 1904/05 die ärztliche Vorprüfung. Das Studium setzte ich dann 1 Jahr lang an der Universität München fort und begab mich dann nach Erlangen zurück. Die ärztliche Staatsprüfung beendete ich hier am 20. Dezember 1907.